

ЭНДОТЕЛИЙ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ И ОКСИГЕНАЦИЯ ТКАНЕЙ

Титовец Э.П., Пархач Л.П., Грибоедова Т.В., Власюк П.А.

Г У НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии, г.Минск

Oxygen consumption and oxygen mass transfer in the arterial adventitial tissues and the endothelium (a. carotis communis and inf. mesenteric a.) was studied in rabbits and rats using special technology developed in this laboratory. Mercury acetate was used to inhibit the activity of the SH-dependent aquaporins (i.e., AQP1). The oxygen consumption by the arterial adventitial tissues was 185 ± 17 mm Hg/min. There were observed steady state levels of oxygen partial pressure on the arterial wall that disappeared on local proximal and distal ligation of the arterial trunk. In the latter case oxygen consumption rate increased up to 213 ± 20 mm Hg/min. On-surface application of 6 mM mercury acetate brought about 22% inhibition of the oxygen consumption rate. Oxygen consumption rate by the arterial endothelium *in situ* was also inhibited by mercury acetate.

The experimental results implicate aquaporin involvement in the mechanism of oxygen mass transfer and oxygen consumption by the endothelium and the adventitial tissues. This could be explained in terms of the extracapillary microaquacirculation oxygen mass transfer theory published elsewhere (Titovets E. P. et al // Acta Neurochirurgica.- 2000.- Suppl. 76. - P.276-281).

Эндотелий кровеносных сосудов выполняет важную роль в оксигенации тканей. Эта функция эндотелия реализуется в основном на уровне капилляров и ближайших к ним микрососудов, где происходит раздел кровеносного и тканевого уровней массопереноса кислорода.

Проблема оксигенации тканей представляется в новом аспекте благодаря открытию каналов трансмембранного переноса воды, аквапоринов. Важность этого открытия Петера Агре отмечена Нобелевской премией 2003 года. Микроаквакуляторная гипотеза, выдвигаемая нами [1,2], принимает во внимание наличие аквапоринов в мембранах эндотелия [5] и других клеток, определяет функцию водных каналов в оксигенации тканей [4] и выступает в противовес ортодоксальной диффузионной теории .

Представляло интерес изучить дыхание эндотелия артерий, массоперенос кислорода и их оксигенацию в условиях применения ингибитора аквапорина AQP1. Последний является основным аквапорином эндотелиальной мембраны.

Исследовали *in situ* контактным способом [3] дыхание и массоперенос кислорода эндотелия кровеносных сосудов и внешних прилегающих к артериям гистоструктур. Использовали кислородные сенсоры кларковского типа с диаметром платинового катода 20 мкм. Регистрировали кинетические кривые поглощения кислорода, компьютерная обработка которых позволила определить максимальную скорость, коэффициенты массопереноса кислорода и стационарные уровни парциального давления кислорода. Аквапорины ингибировали раствором ацетата ртути [1] .

В экспериментах на кроликах снимали показания с внешней поверхности отпрепарированной сонной артерии (а) в условиях сохраненного кровотока, (б) после остановки кровотока лигированием и (в) на эндотелии вскрытой артерии. На белых крысах исследовали сосуды брыжейки тонкого кишечника после обеспечения к ним оперативного доступа. Ацетат ртути в концентрации 6 мМ и 30 мМ наносили локально на сосуды с экспозицией 10 мин.

Установлено, что максимальная скорость поглощения кислорода поверхностью сонных артерий у кроликов составила 185 ± 17 мм рт.ст./мин. На внешней поверхности артерий регистрировали стационарные уровни парциального давления кислорода от 10 до 80 мм рт. ст. После прекращения кровотока максимальная скорость поглощения кислорода увеличивалась до 213 ± 20 мм рт.ст./мин., а стационарные уровни парциального давления кислорода снижались до нулевых значений.

В контроле у крыс скорость поглощения кислорода поверхностью сосудов брыжейки составила 200 ± 12 мм рт.ст./мин. После локального воздействия на кровеносные сосуды брыжейки тонкого кишечника ингибитором аквапоринов она снижалась на 23 %.

У интактных кроликов скорость дыхания эндотелия сонных артерий составила 270 ± 15 мм рт.ст./мин. После воздействия раствором ацетата ртути она уменьшалась на 22 % (6 мМ) и 24% (30 мМ) .

Совокупность полученных результатов, в том числе торможение скорости дыхания и массопереноса кислорода эндотелием сонных артерий кролика и гистоструктурами внешней поверхности кровеносных сосудов брыжейки крыс после ингибирования аквапорина AQP1 укладывается в представление о микроаквациркуляторном механизме оксигенации. Аквапорин AQP1, встроенный в плазматическую мембрану клеток эндотелия, рассматривается как функциональный модуль микроаквациркуляторной системы, независимо от анатомической принадлежности сосудов. С другой стороны, с позиций ортодоксальной диффузионной теории ингибирование аквапоринов не должно влиять на массоперенос кислорода.

Литература

1. Титовец Э.П. Аквапорины//Здравоохранение.-2002.-№1.-С.31-33.
2. Titovets E., Nechipurenko N., Griboedova T., Vlasjuk P. Experimental study on brain oxygenation in relation to tissue water redistribution and brain oedema // Acta Neurochirurgica.- 2001.- Vol. 76. -P.279-281.
3. Титовец Э.П., Пархач Л.П. Способ исследования массопереноса кислорода в биологических тканях. Патент РБ 95937.-1998.
4. Maas A.I.R., Fleckenstein W., De Jong D.A., Van Santrink H. Monitoring Cerebral Oxygenation: Experimental Studies and Preliminary Clinical Results of Continuous Monitoring of Cerebrospinal Fluid and Brain Tissue Oxygen Tension // Acta Neurochir.- 1993.- Suppl. 59. - P.50-57.
5. Verkman F.S. Aquaporin water channels and endothelial cell function // Journal of Anatomy.-2002.-Vol.200.-Iss. 6.- P. 617.

ВЛИЯНИЕ γ -ИЗЛУЧЕНИЯ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК АОРТЫ И СИСТЕМУ ОКСИДА АЗОТА

Ткаченко М.Н., Яроцкий В.В., Коцюрба А.В., Сагач В.Ф.

Институт физиологии им. А.А. Богомольца НАН Украины, Киев

A study was made of peculiarities of electric reactions of the endothelium of aorta of rats exposed to a single γ -irradiation with 1 Gy. The resting potential of the endothelium's membrane of irradiated rats was found to be either significantly higher (66.7%, group 1 of specific values of membrane potential) or lower (33.3% group 2 of specific values of membrane potential), compared to control animals. Application of acetylcholine to endothelium of the irradiated rats resulted in a prompt hyperpolarization with subsequent depolarization either below the resting potential for group 1, or significantly above that for group 2. The data obtained signify a damage that ionizing irradiation induces on endothelium-endothelial contacts, thus forming endothelial clusters. Formation of clusters having decreased membrane's resting potential value may indicate the existence of compensatory mechanisms, which minimize γ -irradiation. Is shown, that in aorta after γ -irradiation the contents of nitric oxide metabolites (NO_2^- and NO_3^-) was substantially smaller, as well as the activity of constitutive NO-synthase was manifestly decreased.

Необратимые изменения в системах и органах, в частности в сердечно-сосудистой системе, вызывает ионизирующее излучение [1, 3]. Известно, что γ -излучение вызывает ряд дозозависимых эффектов в